

Année 1955

N° _____

594

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

—O—O—

p a r

Madame P A P O N O T Yvonne

née G R E D E R

le 30 Juin 1924 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

—:—:—:—:—

Titre :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MORT SUBITE

CHEZ LE NOURRISSON

ET EN PARTICULIER CHEZ LES Jumeaux MONOZYGOTES.

—O—

Président :

M. Le Professeur MOULONGUET.

—O—

Nom du candidat : Mme PAPONOT , née GREDER

Prénom : Yvonne

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

1

Mme PAPONOT-GREDER Yvonne
Contribution à l'étude de
la mort subite chez le
nourrisson, et en particu-
lier chez les jumeaux mo-
nozygotes.
PARIS Dact. In 4° 31 p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

2

Mme PAPONOT-GREDER Yvonne
Contribution à l'étude de
la mort subite chez le
nourrisson, et en particu-
lier chez les jumeaux mo-
nozygotes.
PARIS Dact. In 4° 31 p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955.

3

Mme PAPONOT-GREDER Yvonne
Contribution à l'étude de
la mort subite chez le
nourrisson, et en particu-
lier chez les jumeaux mo-
nozygotes.
PARIS Dact. In 4° 31 p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955.

4

Mme PAPONOT-GREDER Yvonne
Contribution à l'étude de
la mort subite chez le
nourrisson, et en particu-
lier chez les jumeaux mo-
nozygotes.
PARIS Dact. In 4° 31 p.
Thèse Méd. Paris 1955.
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955.

Année 1955

N°

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

—O—

p a r

Madame P A P O N O T Yvonne

née G R E D E R

le 30 Juin 1924 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

—:—:—:—:—

Titre :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MORT SUBITE

CHEZ LE NOURRISSON

ET EN PARTICULIER CHEZ LES Jumeaux MONOZYGOTES.

—O—

Président :

M. Le Professeur MOULONGUET.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN..... Léon BINET.
(membre de l'Institut)

ASSESEUR..... Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie.....	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLET-BERT (T.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	N...
	(Hôtel-Dieu..... BROCCQ (P.)
Cliniques	(Broussais..... DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales	(Salpêtrière..... MONDOR (H.)
	(Cochin..... QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique ...	MERLE D'AUBICNE(R)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	COLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO(P)
	(Hôtel-Dieu
Cliniques	(Bichat
médicales	(Cochin
	(Broussais
Clinique médicale d'Hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON(L)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (L)

	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P)
	{ Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
Cliniques	{ Port-Royal	LACOMME (M)
obstétricales		VELTER (E)
Clinique ophtalmologique		AUBIN (A)
Clinique oto-rhino-laryngologique		
Clinique physio-pathologique des problèmes		
alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique		FEY (B)
Embryologie		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		MOUQUIN (M)
Histologie		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance		CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C)
Médecine du Travail		DESOILLE (H)
Médecine Légale		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologique expérimentale		
(Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel) ..		DOGNON (A)
Physiologie		BINET (L)
Physique médicale		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P)
Thérapeutique		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DEBEYRE (J)
	(DELMAS (A) Pr.s.ch.
Anatomie Pathologique	(N...
	(GAUTHIER-VILLARS
	(Mlle P. Pr.s.ch.
	(BUSSEY (F)
	(GOUYGOU (C)
Bactériologie	(FASQUELLE (R)
	(NEVOT (A)
Biologie Médicale	(BOURLIERE (F)
Chimie Médicale	(ETTORI (J) Pr.s.ch.
	(JAYLE (M.F.) Pr.s.ch.
	(SCHAPIRA (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (F)

Histologie	(BULLIARD (H) Pr. s. ch. (COUJARD (R) (N ...
Hydrologie	DEBRAY (C)
Hygiène	(BOYER (J) (DEPARIS (M)
Médecine Légale et du Travail	(DEROBERT (L) (GAULTIER (M) (HADENGUE (A)
Neuro-Chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	(CRASSET (J) (LEPAGE (F) (MAYER (M) (MERGER (R) (MORIN (P) (RAVINA (J) (VARANGOT (J)
Ophtalmologie	(OFFRET (G) (DESVIGNES (P)
Orthopédie	JUDET (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	(HALPHEN (E) Pr. s. ch. (AUBRY (M) (MADURO (R)
Parasitologie	(BRUMPT (L) CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	(ABOULKER (P) (BAUMANN (J) (GOSSET (J) (HUGUIER (J) (LAURENCE (G) (LEGER (L) (LORTAT-JACOB (J) (OLIVIER (Cl) (PADOVANI (P) (PCILLEUX (M) (ROUX (M) (RUDLER (J.C. 9 (VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale	N...
Pathologie médicale	BERNARD J. (BOUDIN (G) (CASTAIGNE (P) (COMTE (M) (DECOURT (J) (DOMART (A) (DREYFUS (Gilbert) (FAUVERT (R) (HAMBURGER (J) (KOURILSKY (R) (LAMOTTE (M) (LAROCHÉ (C) (MILLIEZ (P) (PEQUIGNOT (H) (PERRAULT (M) (RAMBERT (P) (THIEFFRY (St) (THIAAT (T)

Pédiatrie	{ JOSEPH (R) LAPLANE (R) N....
Pharmacologie	{ LEVY (Mlle J.) Pr.s.ch. CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physiologie	{ BARGETON (D) Pr.s.ch. PARROT (J.L.)
Physique Médicale	{ DJOURNO (A) Pr.s.ch. GOUGEROT (L)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Psychiâtrie	BARUK (H)
Psychiâtrie infantile	MICHAUX (L)
Stomatologie	{ CERNEA (P) CHAPUT (Mme A)
Thérapeutique	PERRAULT (chargé de l'enseignement)
Urologie	KUSS (R)

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Clinique Chirurgicale	AMELINE (A) PATEL (J) SICARD (A)
Clinique Médicale	BROUET (G) CACHERA (R) HAGUENEAU (M) Pr.s.ch. MARCHAL (G) SOULIE (E)
Clinique Obstétricale	ECALLE (G)
Clinique Ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique Urologique	COUVELAIRE (R)

	MM.
Secrétaire Général de la Faculté	MOREL (J)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G)

Conservateur, chargé de la direction	Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	Miles DUMAITRE (P), LE NOIR (G), METIN (F), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme...

A Monsieur le Docteur CATTAN

qui fut pendant un an
mon maître d'externat.

A Monsieur le Docteur JANET

mon maître d'externat,
qui m'a inspiré ce travail
et conseillé au cours de sa réalisation.

A Monsieur le Docteur HAQUIN

qui a eu l'obligeance de me
communiquer les observations
 inédites de cette thèse.

A Monsieur le professeur MOULONGUET

mon maître d'externat,
qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse.

A TOUTE MA FAMILLE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MORT SUBITE

CHEZ LE NOURRISSON

ET EN PARTICULIER CHEZ LES JUMEAUX MONOZYGOTES.

I N T R O D U C T I O N

La mort subite, inexpliquée, chez un enfant en apparence bien portant, est un fait relativement fréquent.

Cet accident, dramatique pour les parents, se rencontre surtout au cours de la première année. C'est en effet à cet âge que surviennent les 2/3 des cas de mort subite.

Si dans une minorité de cas, la cause du décès peut être assez facilement reconnue, la plupart du temps l'étiologie en reste absolument obscure, la lumière ne peut être faite.

Bien des médecins se sont penchés sur ce problème, bien des travaux ont été écrits, bien des hypothèses ont été soulevées.

Mais la discussion reste toujours ouverte.

Nous avons eu l'occasion, à l'Hôpital Bretonneau, dans le service de notre Maître, le Docteur JANET, d'observer un cas de mort subite, absolument inexpliquée, survenue à 48 heures d'intervalle, chez des jumeaux en apparence bien portants.

Sur les conseils de notre Maître, nous nous sommes penchées sur la question, espérant que les observations que nous avons recueillies, en trop petit nombre encore, pourraient servir de point de départ à de nouvelles recherches.

Nous diviserons notre travail en deux parties :

- Dans la première partie, nous ferons un rappel de la pathologie infectieuse du nourrisson, qui tient une si grande place à cet âge; ce qui nous permettra de constater que la fréquence des toxicoses, aboutissement de l'infection, et celle des morts subites suivent des courbes à peu près parallèles pendant les premiers mois de la vie.

Puis nous étudierons les différentes causes de mort subite.

Passant rapidement en revue les causes aisément décelables et qui n'entrent pas dans le cadre de notre sujet, puisque c'est aux causes inexpliquées que nous voulons nous attacher, nous nous arrêtons plus longuement sur les différentes hypothèses émises :

- : théorie classique des accidents thymo-lymphatiques,

- : théories modernes mettant en cause :

- . la fragilité constitutionnelle,
- . l'instabilité du système nerveux,
- . l'hérédité.

* Dans la deuxième partie, nous chercherons à transposer le problème chez les jumeaux monozygotes.

Nous étudierons :

- : leur constitution héréditaire,

- : leur identité physique,
psychique,
et morbide;

et nous verrons quelles conclusions on peut tirer de la mort subite, inexpliquée, de deux êtres en tous points semblables.

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION I (inédite) - H. JANET , Ch. HAQUIN , Y. PAPONOT.

Il s'agit des jumeaux P.,..., soignés en ville par le Docteur HAQUIN.

Jumeaux monozygotes nés 3 semaines environ avant terme, le 25 juin 1951.

La grossesse et les accouchements ont été normaux.

- 1er jumeau , Jacques :

Poids de naissance : 2 kg.230

A crié de suite.

Elevé au lait Guigoz, la croissance a été normale jusqu'à la sixième semaine.

A ce moment, l'enfant se mit à présenter des "crises nerveuses" caractérisées par :

- : des contractures brutales de tous les membres,
- : un arrêt de la respiration
- : de la cyanose
- : la révulsion des globes oculaires,

le tout durant quelques secondes.

La crise était surtout déclenchée par les cris de l'enfant et évoquait le spasme du sanglot de l'enfant plus âgé.

A l'examen, on était frappé par :

- : une hypertonie marquée avec rejet de la tête en arrière,
- : une tête volumineuse (42c.5 à 3 mois) sans disjonction des sutures.

- : les réflexes étaient normaux,
- : il n'existait pas de signes cliniques de spasmodophilie.
- : le psychisme et le comportement semblaient apparemment normaux.

Les crises s'espacent à la suite du traitement institué

chlorocalcium	1 g.
gardénal	0 g.02

Brusquement, dans la nuit du 7 au 8 octobre, alors que la mère avait couché ses enfants le soir après le biberon, sans bien remarquer d'anormal, elle retrouve à 7 heures le petit Jacques mort dans son lit.

- 2ème jumeau : Robert :

Poids de naissance : 2 kg. 250 (même poids que le premier à 20 g. près).

A crié de suite.

Croissance normale, plutôt inférieure à celle de son frère.

Mêmes crises convulsives à partir de 6 semaines.

Après la mort de Jacques, Robert est amené dans le service du Docteur JANET pour examen. Au cours d'une ponction lombaire, alors que l'on avait à peine soustrait 2 cc. de liquide, l'enfant fait une syncope respiratoire et meurt malgré tous les efforts de réanimation essayés : respiration artificielle, oxygénothérapie, adrénaline intracardiaque.

Les radiographies pratiquées sont normales :

- : thorax de face,
- : crâne : face, profils droit et gauche
- : oreilles : tympans normaux.

B.W. : négatif.

Liquide céphalo-rachidien teinté de sang :

- : 10 éléments et 2.000 hématies,
- : liquide surnageant clair,
- : albumine : 0,30
- : culture négative.

Cette ponction donne des résultats qui peuvent être considérés comme sans valeur, la présence de sang étant due à l'atteinte d'un petit vaisseau superficiel.

A l'autopsie, rien d'anormal à signaler

Le cerveau est normal, non congestif, les ventricules très discrètement dilatés.

Le premier jumeau étant mort en ville, il n'y a pas eu d'autopsie de pratiquée.

OBSERVATION II (inédite) - Ch. HAQUIN.

(observation recueillie à l'Hôpital de Suresnes et communiquée grâce à l'obligeance du Docteur HAQUIN).

Jumelles P.....

Jumelles monozygotes, nées prématurément au terme de 7 mois. Accouchements normaux.

Enfants criant de suite.

- Catherine, née le 27 novembre 1951, à 15 h.45, pèse 1.530 g. à la naissance.

Elle présente dès le premier jour des périodes d'apnée et des pétéchies.

Une ponction lombaire faite le 30 décembre 1951 révèle l'existence d'une hémorragie méningée.

L'enfant meurt le 2 janvier 1952, à 13 h. avec un syndrome hémorragique.

- Françoise, née le 27 novembre 1951, à 15h.30 pèse 1.810 g. à la naissance.

Ne présente aucun trouble apparent, pas d'ecchymose.

Le 2 janvier 1952, à 16 h. (3 h. après le décès de sa sœur) elle meurt brusquement au cours d'un syndrome hémorragique.

OBSERVATION III - HALLE

(rapportée à la Société Médicale du 3 mars 1928).

Un enfant de dix-huit mois est amené d'urgence par sa mère un soir aux Enfants-Malades, étouffant, agonique, présentant tous les symptômes de broncho-pneumonie suraigüe. Hospitalisé, il meurt dans la nuit.

Deux jours après, la mère ramène le frère jumeau du précédent, pris la veille des mêmes symptômes que son frère.

Hospitalisé, il meurt également quelques heures plus tard.

A l'autopsie de ces deux enfants, on trouve seulement un thymus un peu gros, mais, fait curieux, il n'y a aucune trace d'infection pulmonaire.

Il n'est pas spécifié si ces nourrissons étaient mono- ou dizygotes.

Ces observations rentrent dans le cadre des morts subites inexpliquées des nourrissons.

Elles tirent leur intérêt de la simultanéité presque absolue des décès chez ces trois couples de jumeaux.

Dans le premier couple : mort subite survenant chez des enfants sujets aux convulsions (la ponction lombaire anodine par elle-même, n'a pu jouer que comme facteur déclenchant).

Dans le deuxième couple : mort au cours d'un syndrome hémorragique.

Dans le troisième couple : mort avec des symptômes broncho-pulmonaires, sans lésions apparentes des poumons à l'autopsie.

De ces observations, il nous paraît intéressant de rapprocher les deux cas suivants où des jumeaux adultes meurent à très peu de temps d'intervalle de lésions similaires.

OBSERVATION IV - E. JOKI et J.B. WOLFFE

(Annales de Pédiatrie de Janvier 1955).

Il s'agit de jumeaux âgés de 32 ans.

- Le premier, champion de football, meurt subitement à la fin d'un match.

L'autopsie révèle :

- : une hypertrophie cardiaque (Ventricule gauche 2 cm.2 d'épaisseur).
 - : une fibrose myocardiaque avancée.
 - : une athéromatose généralisée.
 - : un thymus volumineux,.
 - : une hydronéphrosé du rein gauche avec hypertrophie du rein droit.
- Le second meurt très peu de temps après, d'une manière identique, au cours d'une baignade.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION V - O'BRIEN.

Jumeaux de 26 ans.

- Le premier, au cours d'un match de tennis, meurt subitement d'hémorragie sous-arachnoïdienne.
- Le second, peu après, au cours d'un travail pénible meurt d'une hémorragie de la région rolandique.

C H A P I T R E I

RAPPEL DE LA PATHOLOGIE INFECTIEUSE DU NOURRISSON.

Avant d'aborder les causes et les hypothèses émises à propos du mécanisme des morts subites inexplicables, nous voudrions faire un bref rappel de ce qui a été appelé "la pathologie infectieuse du nourrisson".

Peut-être pourrait-elle, dans certains cas, aider à éclaircir la genèse des accidents qui nous occupent et qui restent si souvent une énigme.

Le nouveau-né est à l'abri de toute infection pendant la grossesse (mise à part les infections maternelles qui contaminent l'enfant par la voie transplacentaire).

Sauf immunité acquise de la mère, l'organisme du nouveau-né n'est donc pas préparé à lutter contre les agressions microbiennes, et ce n'est qu'au cours des premiers mois de son existence qu'il acquiert progressivement la possibilité de se défendre.

Or, dès sa venue au monde, l'enfant est en butte à un nombre considérable de petites infections minimes :

- extrinsèques : petites infections cutanées, rhino-pharyngites légères, par exemple ;
- intrinsèques : infections intestinales surtout, consécutives à des erreurs alimentaires (lait de mauvaise qualité, défaut de stérilisation, etc....).

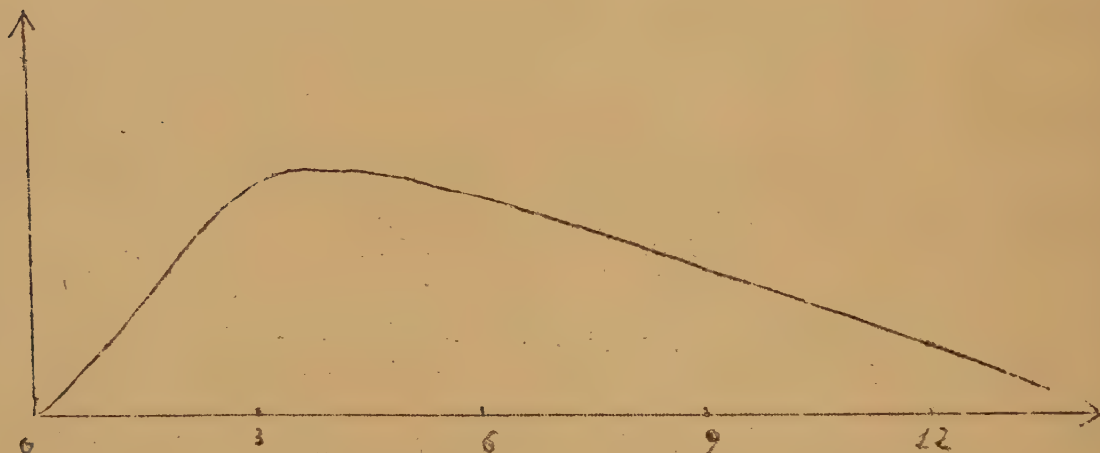
Ces petites infections passent le plus souvent inaperçues ou presque et l'on n'en tient généralement pas compte.

Mais répétées, elles peuvent conduire l'enfant à un état de déséquilibre de plus en plus grand, contre le-

quel il lutte tant bien que mal, jusqu'au jour où une agression plus forte fait apparaître l'état de toxicose.

Ce dernier survient dans la majorité des cas vers le troisième mois, époque où l'enfant devient plus exposé à l'infection, où il est peu résistant et où l'immunité n'est pas encore acquise.

En portant en abscisse le nombre des cas et en ordonnée l'âge en mois, la fréquence des toxicoses peut se schématiser par la courbe suivante :



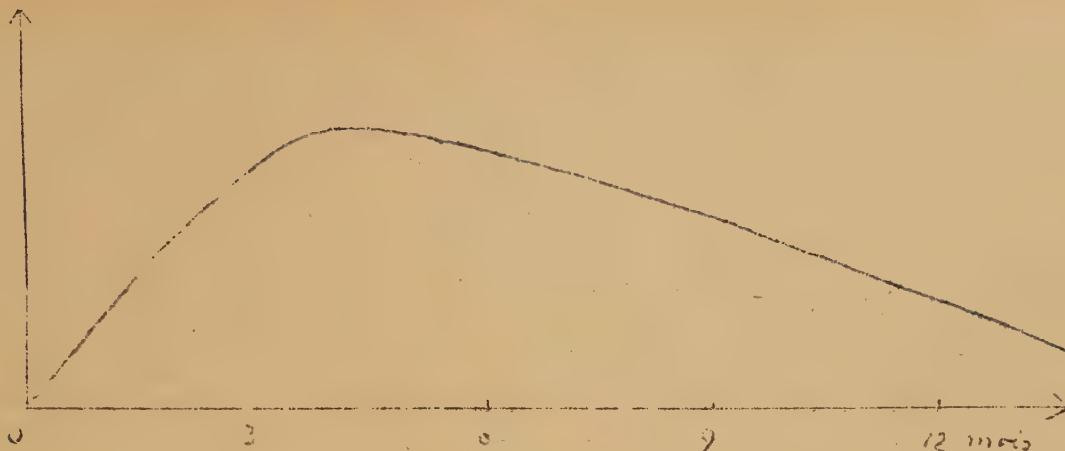
Naturellement, seul un petit nombre d'enfants présente des graves accidents, alors que tous sont soumis à des agressions infectieuses plus ou moins importantes.

Aussi peut-on parler de terrains prédisposés. Ce sont les enfants petits, menus, à la chair ferme, le plus souvent élevés au sein qui sont les plus résistants.

Les gros enfants, qui font l'admiration de tous souvent apathiques, au teint légèrement blafard, aux chairs molles, paient par contre un bien plus lourd tribut à l'infection.

En recherchant dans leurs antécédents, on constate que ce sont des nourrissons que l'on peut appeler "hydrolabiles", c'est-à-dire prompts à faire de grosses sautes de poids, tant dans un sens que dans l'autre.

Si d'autre part, nous faisons le graphique des cas de mort subite inexpliquée, nous pouvons constater que ceux-ci, peu nombreux pendant les premiers jours de la vie, sont en nombre croissant jusqu'au troisième mois environ, pour décroître ensuite et devenir de plus en plus rares après la première année.



Comparant les courbes de toxicoses et de morts subites, nous constatons une similitude frappante : même montée rapide jusqu'au troisième mois où elles atteignent leur maximum, puis même descente lente jusqu'à la fin de l'année.

Que peut-on en déduire ?

Tout d'abord que le troisième mois est un mois critique pour le nourrisson lancé dans la vie avec toutes ses embûches et pas encore prêt à se défendre.

Ensuite qu'un rapprochement s'impose entre ces deux accidents, surtout si, comme nous le verrons plus loin, la mort subite survient de préférence chez les enfants hydrolabiles, gros et apathiques.

Devant ce rapprochement, une hypothèse vient à l'esprit : dans certains cas, la mort subite inexpliquée du nourrisson pourrait être la résultante dramatique de toute une série de petites agressions répétées : infections, fautes de régime, refroidissements, etc.... sur un organisme sans défense et non préparé à une telle lutte.

Mais il ne faut pas généraliser et tenir compte du terrain, facteur essentiel de déséquilibre, comme nous le verrons ultérieurement.

Il nous a paru cependant intéressant de signaler cette concordance entre la toxicose et la mort subite.

Nous allons aborder maintenant l'étude de l'étiologie proprement dite de ces décès brusques.

Quelques-uns d'entre eux ont une cause assez facilement décelable ; ce sont ces causes que nous passerons rapidement en revue dans le chapitre suivant.

C H A P I T R E II

LES CAUSES DE MORT SUBITE CHEZ LE NOURRISSON

La mort subite chez le nourrisson n'est pas toujours un mystère de la pathologie.

Dans un tiers des cas environ, on peut, par l'interrogatoire des parents, par les antécédents immédiats ou lointains, retrouver une cause à laquelle ce dramatique accident peut être imputable.

Ces causes ont fait l'objet d'un rapport de NOBECOURT et PILLET au congrès des pédiâtres de langue française du 30 septembre au 2 octobre 1929.

- L'enfant peut être atteint d'une lésion d'un organe déterminé :

- : circulatoire,
- : respiratoire,
- : digestif,
- : du système nerveux.

Cette lésion congénitale est souvent compatible avec une survie plus ou moins longue.

Elle a généralement déjà été reconnue au cours d'un examen ou d'un incident quelconque. Quelquefois, elle a pu passer inaperçue du vivant de l'enfant ; l'autopsie faite soigneusement permet alors de déceler la malformation. Une aggravation subite de la lésion préexistante entraîne brusquement la mort à un moment où rien ne permettait de la considérer comme imminente.

- La mort subite est une éventualité possible au cours de certaines maladies :

- : La syphilis congénitale, avec ses lésions du système nerveux, surtout si elle n'a pas été correctement traitée.

: l'eczéma, maladie au cours de laquelle la mort subite est relativement fréquente, principalement chez un bel enfant qui paraissait supporter parfaitement son mal.

: le rachitisme qui n'est plus guère vu actuellement, du moins sous sa forme extrême

: la spasmophilie.

Dans tous ces cas, si la mort surprend par sa soudaineté, la cause en est vite retrouvée.

Citons encore deux modalités de mort subite :

- Dans les premiers jours, l'enfant qu'on retrouve asphyxié dans son berceau, le nez sur son oreiller. Nous ne croyons guère à cette éventualité qui ne pourrait se produire qu'en présence d'un nouveau-né bien débile.
- Vers l'âge d'un an, à l'époque où les bébés portent tout à leur bouche : le corps étranger de la trachée. Celui-ci peut passer inaperçu en l'absence de témoin ou d'autopsie.
- Il y a une quinzaine d'années, on a fait jouer un rôle très important aux embolies bronchiques de lait comme cause de mort subite inexplicable.

On se trouve en présence de nourrissons très jeunes, 1 mois à 6 semaines, souvent débilés et convalescents, vomisseurs qui, mis en décubitus dorsal après avoir pris leur biberon, obstruent leurs bronches par régurgitations et asphyxient. Et de fait, à l'autopsie, on trouve très fréquemment des particules de lait dans les bronches.

Mlle CORNE, en 1948, dans sa thèse faite dans le service de Julien MARIE, affirme la relative fréquence de ce mécanisme avec coupes histologiques du poumon à l'appui.

Mais Monsieur DEROBERT qui, à l'Institut médico-légal, a pratiqué de nombreuses autopsies d'enfants morts dans ces conditions, conclut que l'embolie de lait ne peut expliquer la mort par simple obstruction mécanique. Il s'agirait d'une apnée réflexe consécutive à une excitation des bronchiales par quelques gouttes de lait, incapables par elles-mêmes d'obstruer les bronches.

Citons une dernière hypothèse que nous avons entendu soutenir au cours de l'enseignement oral de notre Maître, le Docteur JANET : l'enfant meurt subitement pour une cause inconnue, et, au cours des spasmes agoniques, il

réurgiterait quelques gorgées de lait qui envahiraient les bronches.

L'embolie serait la conséquence et non la cause de la mort.

Malgré le nombre et la diversité des causes connues de morts subites, celles-ci ne se retrouvent, comme nous le disions au début de ce chapitre, que dans 30% des cas environ, les autres restant sans explication apparente.

Il s'agit alors d'un nourrisson à croissance normale, au cours des premiers mois de la vie ; il a pris un dernier biberon sans incident ; sa mère l'a recouché sans rien constater d'anormal, et, lorsqu'elle revient quelques minutes ou quelques heures plus tard, elle trouve son enfant mort dans son berceau.

C'est alors que l'on parle des "diathèses de la mort subite" attribuée à un terrain particulier :

- : fragilité constitutionnelle,
- : insuffisance nerveuse du nouveau-né
- : état thymo-lymphatique.

C'est ce que nous allons étudier maintenant.

C H A P I T R E I I I

L'INSUFFISANCE NERVEUSE DU NOURRISSON

ET LES ETATS THYMO-LYMPHATIQUES.

L'insuffisance nerveuse du nouveau-né, plus marquée chez les enfants fragiles, les prématurés, et les débiles, peut être responsable de morts subites.

TARDIEU le premier, dans son traité sur "Le système nerveux végétatif" a attiré l'attention sur ce point :

un dysfonctionnement bulbaire provoque l'arrêt de la respiration. Un cercle vicieux se crée alors. L'apnée, accompagnée d'une cyanose marquée, entraîne de l'anoxémie ; d'où lésions mortelles au niveau des tissus nerveux si fragiles au manque d'oxygène.

Telle est la forme dramatique majeure.

Mais à côté d'elle, il existe des formes mineures : les troubles respiratoires sont plus frustes, la cyanose est légère, localisée aux extrémités et, bien qu'aboutissant à la mort, l'anoxémie peut ne pas attirer l'attention d'une personne non prévenue.

MARQUEZY et Melle LODET admettent également l'insuffisance nerveuse. Mais pour eux ce n'est pas l'inhibition respiratoire d'origine bulbaire qui entraîne la mort, mais l'instabilité du sympathique qui est en cause. Ils basent leur théorie sur ce que la mort subite est relativement fréquente dans les syndromes malins des maladies infectieuses où l'atteinte du système sympathique est toujours sérieuse.

Quoiqu'il en soit, insuffisance nerveuse d'origine bulbaire ou d'origine sympathique, celle-ci existe sur un terrain particulier :

- soit héréditaire : nous savons qu'il y a des familles où l'on retrouve un pourcentage relativement élevé de morts subites (HALLÉ, 1929).
- soit personnel chez un prématuré débile à système nerveux encore instable et inachevé.

Classiquement, l'hypertrophie du thymus était rendue responsable de nombreux cas de morts inexpliquées.

Elle agirait par compression des organes de voisinage.

Actuellement, cette thèse n'est plus guère admise.

Il est de fait que bien souvent on trouve, à l'autopsie de nouveau-nés décédés subitement, un thymus hypertrophié (entre 20 et 30 g.). Mais le thymus est un organe de poids variable qui change suivant l'état de nutrition de l'enfant, des affections antérieures, etc., et il est exceptionnel de rencontrer le grand syndrome de compression thymique avec :

- dyspnée et cornage thymique,
- cyanose de la face,
- tuméfaction de la fossette sus-sternale;

la radiographie montrant une augmentation de l'ombre thymique, d'interprétation d'ailleurs difficile.

C'est PANTAUFF, en 1883, qui, le premier, émit l'hypothèse que la plupart des morts subites chez le nourrisson devaient être attribuées, non à l'action mécanique d'un thymus hypertrophié, mais à un état anormal constitutionnel qu'il désigne sous le nom de "lymphatic-chlorotique". Cliniquement, ce sont des enfants gras, d'aspect empâté, bouffis, à la chair molle, au faciès pâle, hydrolabiles.

Quelquefois, les ganglions sont accessibles au palper, les amygdales volumineuses, la rate hypertrophiée.

Ces enfants sont sujets aux infections cutanées (impétigo par exemple), aux érythèmes, à l'eczéma. Leur résistance est très diminuée aux infections qui affectent une gravité particulière, à marche rapide avec hyperthermie.

A l'autopsie de tels nourrissons, morts subitement, on trouve de l'hyperplasie du thymus et des organes lymphoïdes.

Nous voudrions reproduire une observation de la thèse de Monsieur BREMOND, soutenue en 1948 et qui illustre bien la mort inexpliquée dans un cas de ce genre :

"L'enfant K... Serge, âgé de 3 mois 1/2, mourut subitement en province le 2 janvier 1947.

Il s'agit d'un enfant pesant 4 kg.800, sans aucun antécédent pathologique. Le 2 janvier, au matin, il avait encore un aspect florissant. Vers 11 h.30, il prend un biberon sans incident. On le couche dans son berceau ; 10 minutes plus tard, il érie un peu ; on le change de position. 10 minutes après, il est trouvé mort dans son lit, couché sur le ventre, la face sur l'oreiller.

Il n'est pas cyanosé, mais au contraire extrêmement pâle.

Il n'a pas vomi. Dans les heures précédant sa mort, il n'a eu aucun trouble digestif, respiratoire ou nerveux. Sa croissance a toujours été régulière (6 biberons de 125 g. de lait sec).

L'autopsie est pratiquée 48 heures plus tard.

Les organes thoraciques sont prélevés en bloc : il n'y a pas de liquide dans les séreuses ; pas de lait ni de corps étranger dans la trachée. A la section des poumons, une sprume s'écoule.

Le thymus pèse 17 g.

Le foie normal : 240 g.

La rate : 28 g.

Les reins : 30 g.

Rien à signaler du côté des méninges, ni du cerveau qui pèse 625 g.

L'estomac contient du lait.

Ni sérosité, ni pus dans les antres et les cellules mastoïdiennes.

Un fragment de chaque organe est prélevé pour examen histologique :

: foie, rate, reins normaux.

: thymus normal.

: poumons : foyers d'alvéolite oedémateuse, avec quelques hématies et rares cellules alvéolaires;

les parois alvéolaires épaissies par place contiennent des capillaires dilatés et gorgés de sang. On remarque une importante desquamation de l'épithélium bronchique dont les cellules sont bourrées de mucus.

Dans cette observation, seul un état congestif des poumons peut être relevé et considéré comme subnormal. Il est d'ailleurs fréquent et a été attribué à des phénomènes nerveux d'origine réflexe.

Dans ces accidents dramatiques, au cours d'états thymo-lymphatiques, on peut quelquefois retrouver une cause déclenchante, même bien souvent, et qui à elle seule ne suffit pas à expliquer la mort :

- repas trop copieux,
- examen de la gorge,
- bain trop froid ou trop chaud
- douleur vive,
- peur.

Quel est donc le rôle du thymus ?

A-t-il même un rôle ?

- par hyperplasie et compression : c'est exceptionnel, comme nous l'avons vu.
- par hyperthymisation : le thymus sécrétant une substance convulsivante qui, en excès, pourrait entraîner la mort.

Il faut plutôt considérer que la mort a une origine extra-thymique, l'hyperplasie du thymus ne faisant partie que du tableau général d'hyperplasie lymphoïde.

Grosses amygdales,

Ganglions accessibles au palper.

- On a pensé à un élément cardio-musculaire, le cœur étant presque toujours trouvé en syncope au cours des autopsies, ce qui permet d'éliminer la mort par asphyxie.

Mais l'état du cœur ne peut suffire à expliquer la mort subite.

C'est l'élément nerveux qui est le plus souvent invoqué.

Ces nourrissons seraient dans un état d'instabilité nerveuse particulier, sans signes physiques.

EISRICH soutient que "la dyscrasie lymphatique" produit une auto-intoxication entraînant un état latent d'excitation nerveuse au niveau du sympathique.

L'hypervagotonie ainsi provoquée entraînerait la mort pour une cause minime : les nerfs thyroïdiens et cardiaques sont en connexion intime et seraient les agents des accidents cardiaques mortels.

Quoiqu'il en soit, cette labilité nerveuse, bulbaire selon TARDIEU, sympathique d'après MARQUEZY, ou thymo-lymphatique pour FALTAUFF, n'est qu'un des éléments de la labilité constitutionnelle de ces nourrissons, terme vague qui montre l'instabilité de ces organismes, chez lesquels un facteur insignifiant peut provoquer la mort brusque.

Quelle est la cause de cette constitution particulière ? Là encore les avis sont partagés et la lumière n'a pas été faite.

Il peut s'agir d'une origine congénitale :

- héréditaire, transmise par les générateurs ;
c'est un fait que la mort subite inexplicable est assez fréquente dans certaines familles où l'on peut en rencontrer plusieurs cas, alors qu'elle ne survient jamais dans d'autres.
- acquise in utero par infection chronique de la mère : syphilis congénitale, invoquée il y a plusieurs années,
: hérédo-tuberculose.
- l'origine peut être acquise après la naissance :
suralimentation sur un terrain prédisposé, surtout chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel.

C H A P I T R E IV

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE CHEZ LES Jumeaux

Nous avons étudié, au cours des pages précédentes, l'influence des facteurs héréditaires et constitutionnels sur le nourrisson en général.

Nous allons maintenant essayer de montrer que chez les jumeaux monozygotes la similitude est telle qu'ils peuvent présenter une déficience semblable, responsable des mêmes accidents.

Rappelons tout d'abord sommairement quelques caractères propres aux jumeaux :

Il existe deux sortes de jumeaux :

- les bivitellins ou dizygotes,
- et les monovitellins ou monozygotes.

Les bivitellins, provenant de deux ovules fécondés par deux spermatozoïdes, sont deux enfants différents dont la seule particularité est d'avoir été engendrés au même moment ou à quelques jours d'intervalle.

Les monovitellins au contraire proviennent d'un seul et même ovule.

Une anomalie dans les premiers stades du développement aboutit à la scission du germe en deux. Chaque demi-germe évolue vers la formation de deux foetus distincts.

Il n'existe qu'un seul œuf avec une seule caduque, un seul chorion. Il y a deux amnios (exceptionnellement, il n'en existe qu'un). Le placenta est unique, et les circulations des deux foetus communiquent largement.

Les enfants sont toujours du même sexe.

Les jumeaux monozygotes, issus de la même cellule, ont exactement le même patrimoine héréditaire.

Celui-ci est constitué par un nombre énorme d'unités distinctes appelées gènes. L'immense majorité de ces facteurs sont les mêmes chez tous les individus d'une même espèce, et c'est parce que l'oeuf humain possède ce fond commun qu'il est capable de se développer en un organisme semblable à nous.

Mais d'autres gènes peuvent varier d'un individu à l'autre. Les différentes formes que peut revêtir un même type de gène sont appelées les allèles et cette fraction variable du patrimoine héréditaire constitue la base biologique de l'étonnante diversité des êtres humains.

Les allèles sont à la base de toutes les infirmités congénitales anatomiques ou fonctionnelles.

Les jumeaux monozygotes, issus, comme nous l'avons dit, d'une même cellule, possèdent les mêmes allèles.

Rien de surprenant à ce que leurs caractéristiques soient identiques :

- tant au point de vue physique
- qu'aux points de vue psychique et pathologique.

= La ressemblance physique de ces enfants est parfois telle qu'il est impossible pour une personne non prévenue de les distinguer l'un de l'autre. Cette ressemblance se manifeste jusque dans les plus petits détails : implantation des cheveux, architecture des lignes de la main, etc....

De même pour les mesures anthropologiques : taille, circonférence crânienne, tour de poitrine, tour de hanche etc....

La littérature du reste a fréquemment utilisé cette ressemblance pour amener des quiproquos et les ménechmes ont souvent été mis sur la scène.

= Le psychisme dépend beaucoup du milieu dans lequel l'enfant évolue, de son éducation, de l'instruction qu'il reçoit, et deux enfants élevés dans les mêmes conditions présentent en général des analogies de pensées et de réactions.

Mais on a constaté que des jumeaux monozygotes, séparés dès leur plus tendre enfance, élevés loin l'un

de l'autre dans des milieux différents, ont correspondant une similitude de goûts étonnante, mêmes aptitudes intellectuelles, mêmes réactions devant les événements.

= Mais c'est le point de vue morbide qui nous intéresse ici.

Dans la morbidité des jumeaux monovitelins, de tous les êtres ailleurs, on peut faire la part de deux facteurs :

- : le facteur héréditaire,
- : et les influences extérieures.

Le facteur héréditaire joue certainement pour une large part chez les monozygotes.

Dans les premiers mois de leur vie, ils sont beaucoup plus sensibles aux causes de mort qu'un enfant normal ou même que des dizygotes.

A quoi cette faiblesse constitutionnelle peut-elle tenir ?

Ces deux êtres, issus d'une seule et même cellule anormalement développée, ayant la substance d'un seul ovule pour deux embryons, une même circulation, un seul placenta, sont moins bien nourris pendant leur vie intra-utérine et partant plus fragiles.

Les jumeaux ne pèsent en moyenne que 2 kg.500 s'ils naissent à terme et le plus souvent la grossesse s'interrompt avant terme et l'enfant est encore plus petit.

D'où une proportion plus grande de morts-nés et une fragilité constitutionnelle plus grande pendant les premières semaines de la vie. Les statistiques déjà anciennes, des maternités de Vienne, montrent que 23% des jumeaux meurent pendant les 10 premiers jours qui suivent la naissance, alors que la proportion est de 9 % seulement chez les enfants issus d'une grossesse simple.

Lorsque ces enfants ont surmonté le cap difficile de la première année, ils ne semblent pas jouir d'une santé plus mauvaise que les autres, mises à part les maladies nerveuses plus fréquentes, séquelles de lésions cérébrales acquises au cours d'un accouchement chez un enfant prématuré débile, au crâne mou.

Etant issus d'une même cellule, scindée en deux germes, il est normal que les monozygotes présentent fréquemment les mêmes malformations congénitales.

Si nous envisageons les influences extérieures, nous constatons que devant les maladies microbiennes acquises, ces jumeaux présentent en général les mêmes réactions :

- même forme de la maladie : grave ou bénigne.
- même début,
- même évolution,
- mêmes complications, s'il en survient.

Des travaux de CAMERER et SCHLEICHER, portant sur de nombreux couples de jumeaux dizygotes et monozygotes, montrent qu'au cours des maladies infectieuses la concordance est d'un pourcentage beaucoup plus élevé chez les seconds que chez les premiers.

Ce qui prouve que, chez des êtres de constitution exactement semblable, la réaction de l'organisme vis-à-vis d'un microbe pathogène tend à être sensiblement la même.

Prenons comme exemple la tuberculose pulmonaire, maladie contagieuse, mais qui agit sur un terrain spécifique, constitutionnel.

L'observation montre que, si un monozygote est atteint de tuberculose pulmonaire, il est de règle que l'autre le soit aussi. A cela on peut objecter que vivant ensemble, ils sont soumis à la même contagion. Mais les jumeaux dizygotes, soumis eux aussi à une contagion semblable, sont atteints tous les deux dans une proportion bien moins grande.

Si nous envisageons les maladies mentales, il est hors de doute que celles-ci évoluent plus facilement sur un terrain héréditairement prédisposé.

L'apparition simultanée de maladies telles que la débilité mentale, la schizophrénie et autres, est assez fréquente chez les couples monozygotes qui présentent souvent les mêmes troubles aux mêmes époques de la vie, les mêmes phases d'aggravation et d'amélioration.

Nous voyons donc, par l'étude de la morbidité chez les jumeaux monozygotes, en la comparant à celle de frères et de sœurs normaux ou même à celle de dizygotes, que l'influence du terrain héréditaire semble jouer un rôle certainement important à l'égard des agressions extérieures contre l'organisme.

C H A P I T R E V

DU ROLE DE L'HEREDITE

Comme nous l'avons vu au début de cet exposé, la mort subite du nourrisson est attribuée, lorsqu'aucune cause apparente ne peut être invoquée, à un état de déséquilibre, déséquilibre probablement d'origine nerveuse, instabilité vago-sympathique ou déficience bulbaire.

Un choc minime vient-il rompre cet équilibre précaire, c'est la catastrophe imprévisible.

Cette labilité, plus marquée chez certains nourrissons que chez d'autres, paraît être le fait d'un terrain spécial héréditaire.

L'étude de la mort subite et simultanée chez les jumeaux monozygotes nous confirme dans cette hypothèse.

Ceux-ci, du fait de leur mode de formation au stade ovulaire, possèdent le même patrimoine héréditaire, les mêmes gènes ; ce sont donc deux êtres absolument identiques. Chez ces deux êtres, nous retrouvons les mêmes aptitudes comme les mêmes déficiences, les mêmes prédispositions morbides, les mêmes moyens de défense.

Elevés ensemble, ils sont soumis aux mêmes agressions minimes et répétées : chocs physiques, infection légère de l'entourage, infection des biberons mal stérilisés ou du lait mal bouilli. Il peut se créer chez eux un état d'instabilité qui un jour aboutira à la mort subite. Etant absolument identiques, vivant dans les mêmes conditions, c'est à quelques heures ou quelques jours d'intervalle que l'un et l'autre pourront mourir.

Cette hypothèse n'est qu'une vue de l'esprit, appuyée sur les constatations précédentes.

La mort subite du nourrisson a donné lieu à des travaux assez importants.

Les décès simultanés de jumeaux monozygotes, s'ils sont très rares, existent cependant, mais ne paraissent pas avoir retenu l'attention jusqu'à présent.

En dehors des deux observations inédites qui nous ont suggéré le sujet de cette thèse, nous n'avons retrouvé au cours de nos recherches que le cas de HALLÉ rapporté plus haut.

Nous ne pouvons que déplorer cette carence, car une bibliographie plus fournie permettrait d'ouvrir quelques horizons sur la pathologie du nouveau-né.

L'hérédité de l'enfant a sûrement un rôle très important dans ses réactions vis à vis des agressions extérieures tant infectieuses qu'alimentaires.

Le nourrisson n'a pour se défendre dans les premiers mois de sa vie que la résistance transmise héréditairement.

Le nouveau-né et le nourrisson du premier âge n'ont pas encore la barrière naturelle anti-infectieuse des antigènes et des anticorps qui ne se constitue que progressivement, au fur et à mesure qu'il grandira et se trouvera de plus en plus en milieu infecté et infectant.

Le tube digestif du nouveau-né, par exemple, ne possède pas encore la flore microbienne abondante et variée qui est un moyen de défense.

Aussi la moindre faute d'hygiène alimentaire : lait, biberons, tétines mal stérilisés, ou bien suralimentation, entraînant une surcharge intestinale et des fermentations anormales, fait apparaître chez cet être mal défendu un syndrome diarrhéique plus ou moins grave.

Ici la notion de terrain intervient, car chaque nourrisson réagit de façon différente : le simple régime approprié suffit chez les uns à tout faire rentrer dans l'ordre ; la diarrhée, dans ces cas, est réduite à un simple incident sans importance.

Chez d'autres, au contraire, un état grave peut apparaître et si la guérison survient, la répétition des accidents peut aboutir à la toxicose si souvent mortelle.

Nous avons pris l'exemple des troubles digestifs, parce que les plus fréquents, mais nous aurions pu prendre tout autre exemple d'infection.

Il est logique de penser qu'en devant de tels troubles des jumeaux monozygotes, au patrimoine hérédi-

taire identique, réagiraient de la même manière.

L'étude comparée de leur morbidité, s'appuyant sur des cas de morts subites, simultanées et inexplicables, rendrait d'utiles services pour l'étude des morts subites et inexplicables du nourrisson en général.

C O N C L U S I O N

La mort subite chez l'enfant n'est pas exceptionnelle. Elle survient dans les 2/3 des cas chez des enfants au-dessous d'un an avec un maximum de fréquence aux environs du troisième mois.

Ce fait constaté par de nombreuses observations est à rapprocher de la fréquence des toxicooses qui va elle aussi en croissant jusqu'aux alentours du troisième ou quatrième mois, pour atteindre à cette époque un maximum et suivre ensuite une courbe décroissante.

Ce parallélisme est intéressant à signaler dans une étude des causes de la mort subite, inexpliquée, du nourrisson.

L'hypertrophie du thymus et les états thymolympmatiques servaient, il y a quelques années, à expliquer la plupart des morts subites de cause obscure. Leur rôle est actuellement passé au deuxième plan ; mais il ne doit certainement pas être éliminé dans certains cas.

L'instabilité nerveuse, d'origine soit bulbaire, soit surtout sympathique, est actuellement la cause la plus fréquemment invoquée.

Quoi qu'il en soit, ces états, influencés par une cause extérieure, maladie ou simple choc, peuvent aboutir au drame que nous avons étudié.

Si les causes de ces états précaires peuvent être acquises, nous croyons que, dans un certain nombre de cas, elles sont héréditaires ; et il n'est pas interdit de penser qu'une tare héréditaire puisse être à l'origine de la mort subite.

Ce que nous avons vu de la pathologie des jumeaux monozygotes nous confirme dans cette opinion.

Ceux-ci, êtres absolument identiques, au même patrimoine héréditaire - donc porteurs des leur naissance des mêmes tares comme des mêmes qualités -, élevés dans des conditions identiques - donc soumis à des erreurs alimentaires semblables et à des infections légères semblables -, devraient avoir les mêmes réactions devant la maladie.

Si cela se confirmait, ce serait un argument d'un grand poids en faveur du rôle de la théorie héréditaire.

Deux observations privilégiées, inédites, semblent justifier ce point de vue :

- dans la première :

mort à 24 heures d'intervalle de jumeaux monozygotes présentant des crises nerveuses à type de contractures ; le premier est trouvé mort dans son berceau ; le deuxième, entré à Brotonneau aux fins d'examen, meurt au cours d'une ponction lombaire anodine.

- dans la deuxième :

Mort à 3 heures d'intervalle de jumelles monozygotes de 1 mois, prématurées, en présentant un syndrome hémorragique identique.

Nous n'avons pu trouver dans la littérature qu'un cas superposable aux nôtres.

Les observations sont en trop petit nombre pour permettre une conclusion ferme.

Il nous a paru cependant intéressant de les rapporter.

Elles peuvent dès maintenant constituer, sinon un argument ferme, du moins une présomption permettant d'assigner une place de premier plan à la constitution héréditaire dans les cas de morts subites inexpliquées du nourrisson.

Elles tracent en tout cas la voie à de nouvelles enquêtes.

Ces enquêtes devront insister surtout sur les particularités héréditaires, mais se préoccuper aussi des acquisitions morbides post-natales pour embrasser toute l'étendue de ce problème si troublant qu'est la mort subite du nourrisson.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur MOULONGUET

Vu, le Doyen de la Faculté
De Médecine de Paris :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

- 30 -

B I B L I O G R A P H I E

- APERT : Les jumeaux . Etude biologique, physiologique et médicale.
- BLECHMANN et BOHN : Mort subite et imprévue chez le nourrisson.
Pédiatrie pratique du 1er Février 1930.
- BREMOND : Hypertrophie thymique et mort subite du nourrisson.
- M. CAULLERY : Biographie des jumeaux ; 1945.
- CORONE : Causes de mort subite ou rapide imprévue du nourrisson : l'embolie de substances alimentaires par fausse route ou par reflux du contenu gastrique dans l'arbre aortien.
- Edinburgh medical Journal : Transmission d'un facteur entraînant la mort subite dans l'enfance et l'adolescence. 1er Janvier 1950.
- FIION : Causes de mort subite du nourrisson. Thèse 1949.
- GUNNON DAHILEY : Irwinbirth and Twinbirth from an hereditary point of view.
- JACQUELET : Mort par inhibition . Thèse Paris 1944.
- LAMY : Les jumeaux.
- LIPPI BANDINO : Aspect physiopathologique des jumeaux univitellins. Annales de pédiatrie italienne. Avril 1950.
- MOURIQUAN et BERNHEIM : Hypertrophie du thymus et états thymo-lymphatiques ;
- NOBECOURT, BOULANGER, PILLET : Mort subite ou imprévue chez le nourrisson. Gazette des Hopitaux 2 nov. 1929.
- POMMERET : Contribution à l'étude de l'identité morbide chez les jumeaux univitellins. 1930.
- TARDIEU : Le sympathique.

REILLY, RIVALIER : Annales de Médecine 1935 tome 37, n°25.

THELIN : Mort subite chez le nourrisson et le petit enfant.

TURPIN : Les jumeaux ; Hérité des prédispositions morbides.
Semaine des hôpitaux, 1er Décembre 1938.

T A B L E D E S M A T I E R E S

- Introduction	2
- Observation	4
- Chapitre I : Rappel de la pathologie infectieuse du nourrisson	9
- Chapitre II : Les causes de mort subite chez le nourrisson	12
- Chapitre III : L'insuffisance nerveuse du nourrisson et les états thymo- lymphatiques	15
- Chapitre IV : Rappel physiologique et pathologique chez les jumeaux	20
- Chapitre V : Du rôle de l'hérédité	25
- Conclusion	28
- Bibliographie	30

